Aus dem Knappschaftslazarett Hindenburg O/S.
(Chefarzt Sanitätsrat Dr. Altmann.)

Syringomyelie und peripheres Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

bei der

Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Helene Kleinwächter,
Assistenzärztin am Knappschaftslazarett Hindenburg O/S.

Breslau 1926.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Küttner.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Syringomyelie ist eine Erkrankung des Rückenmarkes, die durch ihr äußerst interessantes Krankheitsbild, die Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen weitgehendstes Interesse hervorzurufen vermag.

Im Knappschaftslazarett Hindenburg kamen im Laufe der letzten Jahre mehrere Fälle von Syringomyelie zur Beobachtung, die insofern einer näheren Beachtung wert erscheinen, als ihre Beziehungen zu einem peripheren Trauma vom Standpunkt der Unfallversicherung aus von besonderer praktischer Bedeutung sind.

Es sei zunächst folgender Fall zur Darstellung gebracht:

Fall I.

Der 24 jährige Schlepper K. M. erlitt am 20. 1. 1921 beim Umdrehen eines leeren Förderwagens auf der Wechselbühne eine Quetschung des linken Armes zwischen Stoß und Förderwagen. Bei der Lazarettaufnahme erwies sich das linke Ellbogengelenk stark angeschwollen, mäßig druckempfindlich, aktive und passive Bewegungen leidlich unbehindert. Durch Röntgenbild wird eine Absprengung des Olecranon und leichte Splitterung am Epicondylus lateralis humeri festgestellt.

Die Anamnese ist ohne Besonderheiten; eine leichte Verbiegung der Brustwirbelsäule soll seit Jugend an bestehen.

Trotz anfänglicher Kallusbildung wird M. nach zweimonatlicher Behandlung mit Pseudarthrose an der Frakturstelle entlassen. Die Umrisse des Gelenkes sind auffallend plump, die Epicondylen knöchern verdickt, im Gelenk besteht ein reizloser Erguß, Bewegungen passiver und aktiver Art sind bei einigen Reibegeräuschen unbehindert.

Nach einem Jahr kann eine Zunahme der Verdickung und Formveränderung des betroffenen Gelenkes, zahlreiche Reibegeräusche, Abflachung der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur diagnostiziert werden. Neurologische Untersuchung o. B.

Status praesens (1. 3. 1926): Kräftiger Patient von gesundem Aussehen. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach links.

Die Umrisse des linken Ellbogengelenkes sind auffallend plump, die Gelenkenden knöchern verdickt, besonders das Olecranon zeigt stark knöcherne Auftreibung bei angedeuteter regelwidriger Beweglichkeit an seiner Basis. Beugung bis 45 Grad möglich, Extension, Pronation und Supination stark behindert, Knarren im Gelenk.

Handmuskulatur links atrophisch (Affenhand).

An der rechten Hand ausgesprochene Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens.

Sensibilitätsprüfung: Berührungsempfinden erhalten, Schmerz- und Temperaturempfindung an der gesamten linken oberen Extremität, der linken Schulter vorn bis zur Clavicula, dorsal bis in Höhe des 6. Brustwirbelkörpers aufgehoben.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Bauchdeckenreflexe links nicht auslösbar. Die linke Pupille größer als die rechte bei normalen Reaktionen beiderseits.

In dem eben dargestellten Falle handelt es sich einwandfrei um eine Syringomyelie mit Arthropathie des linken Ellbogengelenkes.

Die Anamnese ist beherrscht von einem peripheren Trauma, einem Trauma, wie es im Leben des Grubenarbeiters, des Werkarbeiters überhaupt, alltäglich ist, das aber eine Komplikation von besonderer Tragweite aufzuweisen hat durch die syringomyelitische Erkrankung des Rückenmarkes, die im Laufe einer verhältnismäßig kurzen Beobachtungszeit im Anschluß an das Trauma zur Manifestation gekommen ist.

Welche Zusammenhänge spinnen nun ihre Fäden zwischen jener äußeren Gewalteinwirkung an der Peripherie des geschädigten Körpers, den heutigen mit ihm im krassen Mißverhältnis stehenden lokalen Veränderungen und Entartungen und den Zerstörungsprozessen im fernliegenden Rückenmark?

Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Syringomyelie sei im wesentlichen als bekannt vorausgesetzt. Es möge nur die prägnante Begriffsbestimmung Erwähnung finden, die Schlesinger zu Beginn seiner Monographie der Syringomyelie gibt: „Unter Syringomyelie verstehen wir eine chronische progrediente Spinalaffektion, welche zur Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die zen-

tralen Rückenmarksabschnitte einnehmender Hohlräume und oft auch zu erheblichen, der Spaltbildung gleichwertigen und letzteren vorangehenden oder koordinierten Gliaproliferationen in nächster Umgebung der Hohlräume oder mit gleicher Lokalisation führt", und deren klinisches Bild gegeben ist durch die jeweiligen Ausfallserscheinungen, „Störungen zentralen Ursprungs motorischer, sensorischer, trophischer und sekretorischer Natur verschiedener Intensität und Ausdehnung".

In der Literatur findet sich eine Höhlenbildung in der inneren Substanz des Rückenmarkes, die nach Spaltung desselben sichtbar wurde, erstmalig veröffentlicht von Etienne 1564. Im Jahre 1831 beschreibt F. K. Mitschell als erster Gelenkaffektionen bei Nervenkrankheiten und dabei auch bei Syringomyelie. Die Arbeiten, auf die sich unsere heutige Kenntnis der Erkrankung gründet, stammen von Kahlers und F. Schultze aus dem Jahre 1888. Nachdem das äußerst interessante Krankheitsbild allgemein bekannt geworden war, setzte eine lebhafte Diskussion über die Ätiologie der Krankheit ein, und auf Grund vielseitiger Klinischer Beobachtung und Erfahrung war es immer und immer wieder die Frage, ob es eine rein traumatische Syringomyelie gibt, ob bei einem bis dahin völlig gesunden Individuum lediglich durch die Wirkung eines Traumas eine Syringomyelie hervorgerufen werden könne. Die Bejahung dieser Frage sollte durch zahlreiche Beispiele ihre Bestätigung finden, im besonderen waren es die Autoren Westphal und Guillain.

Bei der Art des Traumas muß von vornherein eine Scheidung vollzogen werden zwischen zentralen, d. h. die Wirbelsäule bezw. die Medulla spinalis direkt treffenden Gewalteinwirkungen und peripheren Extremitätenverletzungen. Der Vollständigkeit und des weiteren Verständnisses halber muß im Rahmen dieser Arbeit zunächst eine kurze Erörterung der Frage des zentralen Traumas erhoben werden. Es ist leicht verständlich, daß Läsionen, z. B. Blutungen, Defekte im Rückenmark setzen können, die Symptomenkomplexe wie die Syringomyelie auslösen können, jedoch wird der klinische Verlauf dieser von Kienböck als Myelodelesen bezeichneten Erkrankungen durch den Mangel der für Syringomyelie charakteristischen Progredienz mit dem einer echten Syringomyelie differieren. Der ursächliche Faktor für die Entstehung einer echten Syringomyelie ist anderweitig zu suchen. Namhafte Autoren wie Schle-

singer, Schultze, Oppenheim, Kienböck, Curschmann, Mendel stehen auf dem Standpunkt, daß „eine entwickelungsgeschichtliche Anomalie, eine kongenitale Anlage als conditio sine qua non zur Entstehung der Syringomyelie notwendig ist und das zentrale Trauma nur als auslösendes Moment, als derjenige Faktor anzusehen ist, der bei vorhandener Prädisposition den Anstoß zur Neurogliawucherung und Höhlenbildung gibt."

Wie ist nun ein peripher einwirkendes Trauma für die Entstehungsweise der Syringomyelie zu bewerten? Auf Grund der zahlreichen klinischen Beobachtungen und der vielen Fälle von Syringomyelie, bei denen als einziges ätiologisches Moment eine periphere Verletzung zu finden ist, hat man immer wieder versucht, diese für die Entstehung der Rückenmarkserkrankung verantwortlich zu machen. Der Weg von der Peripherie zur Medulla spinalis führt über den Nerven, ergo ist der Nerv der Leiter der Erkrankung und zwar auf Grund einer aufsteigenden Neuritis. Als Verfechter dieser Anschauung traten folgende Autoren besonders hervor: Mies, Eulenburg, Veraguth, Guillain und Curschmann, die in ihren Veröffentlichungen Fälle ihrer Beobachtung darstellten, bei denen sich an ein peripheres Trauma eine Syringomyelie anschloß und die eine Neuritis ascendens als Bindeglied ansprachen. Guillain behauptete sogar, daß die Eiterungen, die wir heute als Symptom einer Syringomyelie ansprechen würden, auf dem Wege der Neuritis ascendens die Ursache der Syringomyelie seien.

Was nun die Annahme einer Auslösung einer Gliose und Höhlenbildung durch ascendierende Neuritis betrifft, so ist nach Finkelnburg folgendes zu sagen: Durch pathologisch-anatomische Befunde ist das Vorkommen einer Neuritis ascendens überhaupt noch nicht bewiesen. Trotz des enormen Materials von Kriegsnervenverletzungen mit langdauernden Eiterungsprozessen in der Umgebung der verletzten Nerven ist noch kein Bericht über aufsteigende Neuritis erschienen. Eine von Finkelnburg 1917 in der IX. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte diesbezüglich erhobene Frage blieb unbeantwortet. Er selbst hat annähernd 3000 Schußverletzungen peripherer Nerven in dieser Richtung ergebnislos geprüft.

Nach F. Schultze ist die Annahme einer Neuritis ohne Mitbeteiligung der Spinalganglien und ohne Entzündung der vorderen und hinteren Wurzeln höchst unwahrscheinlich

und daher die Auffassung von einem derartigen Zustandekommen der Rückenmarkserkrankung höchst willkürlich.

Weiterhin hat F. Schultze die theoretische Möglichkeit erhoben, daß auf dem Wege des Blutkreislaufes Entzündungserreger nach dem Rückenmark gelangen könnten.

Curschmann erwägt die Möglichkeit des Aufsteigens bestimmter Bakterientoxine. Warum sollten dann aber die transportierenden Zwischenglieder verschont werden und sollte es dann nicht viel eher zu einer Schädigung der Ganglienzelle kommen, anstatt zu einer Höhlenbildung mit Gliawucherung? (Schultze.)

Baensch zieht in seiner Arbeit die Möglichkeit einer Zerrwirkung der Plexusfasern durch den traumatischen Insult in Erwägung.

Wir müssen heute mit Finkelnburg sagen: „Zurzeit gewähren weder die klinischen Erfahrungen, noch die sonstigen theoretischen Erklärungsversuche uns hinreichend wissenschaftlich gesicherte Unterlagen, die uns berechtigen, die Entstehung eines zentralen Gliaprozesses durch periphere Traumen anzuerkennen."

Eine periphere Verletzung kann also niemals Ursache einer Erkrankung sein, die auf einer kongenitalen Anlage basiert. Kommt daher im Anschluß an eine periphere Gewalteinwirkung eine Syringomyelie zur Ausbildung, so kann mit Sicherheit angenommen werden, daß das Rückenmark des betroffenen Individuum kongenital prädisponiert für die Höhlenbildung ist, daß bereits eine latente Syringomyelie vorliegt. Die Veröffentlichungen über Fälle, bei denen sich an ein peripheres Trauma eine Syringomyelie anschließt, sind äußerst zahlreich; in einem großen Teil von ihnen wird aber der Beweis einer prätraumatischen Rückenmarkserkrankung erbracht werden können.

Die ersten Symptome der Erkrankung können sich so schleichend einstellen, daß sie für Patienten und auch untersuchenden Arzt verborgen bleiben und erst anläßlich eines Traumas offenkundig werden können. Wirbelsäulenverbiegungen und Pupillendifferenzen, zeitweiser Schwindel und halbseitiges Schwitzen, Neigungen zu langandauernden Phlegmonen und Panaritien, besonders häufige Verbrennungen vor dem Unfall müssen schon als Äußerungen einer bestehenden Erkrankung des Zentralnervensystems angesehen werden. Weiterhin darf das Verhalten des

Patienten beim Unfall selbst nicht außer acht gelassen werden und wird in manchem Falle wichtige Hinweise geben können.

Mangelnde oder herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, Versuch der Weiterarbeit, Mißverhältnis der subjektiven Beschwerden zur Schwere der Gewalteinwirkung sind Hinweise auf eine Syringomyelie.

In dem von mir beobachteten Falle möchte ich die Skoliose der Brustwirbelsäule und die auffallend geringe Schmerzempfindlichkeit zur Zeit der Einwirkung des Traumas als Zeichen dafür ansehen, daß schon eine syringomyelitische Schädigung vorgelegen hat.

Es wäre daher die Frage zu erheben, ob nicht vielleicht in manchem Falle das Trauma überhaupt eine Folge der Rückenmarkserkrankung ist. In das Bild der Syringomyelie gehören eine Reihe von Symptomen, die als Unfälle begünstigend angesehen werden müssen: Schwindel, Analgesie, Neigung zu Spontanfrakturen. Der Beweis der Ursächlichkeit eines Traumas durch einen Schwindelanfall wird mit Bestimmtheit schwer erbracht werden können. Verbrennungen auf Grund der Analgesie sind bei Syringomyelie an der Tagesordnung. Die Entscheidung über das letztgenannte Symptom dürfte sich schwieriger gestalten. Spontanfrakturen bei Syringomyelie sind äußerst häufig. Ihre Vorbereitung finden sie in trophischen Störungen, ihre endgültige Auslösung wird durch den geringfügigsten äußeren Anlaß gegeben, dem der geschädigte Knochen keinen Widerstand mehr zu leisten vermag, Anlässen, die an einem normalen Knochen spurlos vorübergehen; z. B. Spontanfraktur des Unterarmes beim Heben einer Last, der Unterschenkel beim Auftreten auf harten Boden, Anschlagen an ein Hindernis usw.

In dem von mir zitierten Beispiel handelt es sich um ein Trauma schwererer Natur, wie es unter Tage nicht ungewöhnlich ist und bei vollkommen normalen Individuen seine Folgen zeitigt, freilich in einem bedeutend geringerem Maße. Es kann daher die traumatische Schädigung als Folge der Syringomyelie abgelehnt werden.

Nicht abzustreiten aber ist der große Einfluß des Traumas auf die Ausbildung des heutigen Krankheitsbildes. Es ist doch kaum als Zufall anzunehmen, daß im Anschluß an das Trauma sich bei einem bisher vollkommen arbeitsfähigen Patienten in progredienter und vom normalen Zeittypus ab-

weichender Weise das Bild der manifesten Syringomyelie entwickelt hat. Welche Zusammenhänge liegen da vor?

Das Trauma trifft einen schon geschädigten Organismus, die traumatische Schädigung wird sich daher in stärkerem Maße auswirken als bei einem normalen Individuum. Ähnlich wie bei dem bereits erwähnten Zustandekommen der Spontanfrakturen wird auch hierbei die Schwere der äußeren Einwirkung nicht im Verhältnis zu ihren Folgen stehen auf Grund der allgemeinen und örtlich herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Organismus. Ob und in welchem Grade zur Zeit der traumatischen Schädigung bereits eine örtliche Alteration vorliegt, wird kaum zu entscheiden sein. Vielleicht könnten hier zeitliche Differenzen zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten von syringomyelitischen Symptomen in die Wagschale gelegt werden. Hier wäre auch zu nennen das überwiegend häufige Vorkommen von Traumen mit nachfolgenden syringomyelitischen Veränderungen im Bereich der oberen Extremitäten, was seine Erklärung darin findet, daß der zerstörende Rückenmarksprozeß in typischer Weise seinen Anfang in der Halsanschwellung der Medulla spinalis nimmt. So entfallen nach Schlesinger 87% aller syringomyelitischen Gelenkerkrankungen auf die obere Extremität; nach Askgaard wird an Häufigkeit in folgender Reihenfolge betroffen: Ellbogen-, Schulter-, Hand-, Hüft-, Knöchel- und Kniegelenk. Das männliche Geschlecht überwiegt gegenüber dem weiblichen, was Schlesinger damit begründet, daß Männer im Berufe mehr schädigenden Traumen ausgesetzt sind als Frauen.

Worin bestehen nun die vorhandenen Alterationen? Nach Borchardt haben wir uns die Erscheinungen an den Weichteilen, Knochen und Gelenken bei Syringomyelie als Folge von gewissen veränderten Ernährungsbedingungen zu denken. Die Ernährung wird gewährleistet durch vom peripheren Nervensystem ausgehende regulative Vorgänge, deren Vermittler die sensorische Nervenbahn ist. Kommt zu diesen infolge Syringomyelie veränderten Beziehungen noch eine Veranlassung durch äußere Reize, so ist das Gleichgewicht erheblich mehr gestört und kann, je nach der Schwere des Insultes dauernd gestört bleiben; denn es kommt hinzu die herabgesetzte, wenn nicht gar aufgehobene Restitutionsmöglichkeit. Der geschädigte Organbezirk vermag auf Grund seiner alterierten Ernährungsmöglichkeiten nicht in genügender oder nur unrichtiger Weise die Aufbau-

und Reparationsarbeiten zu leisten. Der Boden für das Entstehen einer Arthropathie, Pseudarthrose, Atrophie von Knochen und Muskulatur ist geebnet, die Pforte für sekundäre Infektion mit anschließenden geschwürigen und phlegmonösen Prozessen geöffnet; durch das Trauma ist die latente Syringomyelie manifest geworden.

Gesetzt nun den Fall, eine örtliche Alteration liege noch nicht vor, so ist folgendes zu sagen: Dem durch die traumatische Schädigung betroffenen peripheren Bezirk entspricht ein bereits erkrankter segmentärer Abschnitt, der aber noch soweit leistungsfähig ist, daß er den Ansprüchen eines normalen Stoffwechsels zu genügen vermag. Werden durch die Restitutionsbestrebungen an den Stoffumsatz des geschädigten Gebietes erhöhte Anforderungen gestellt, so ist es wohl denkbar, daß das geschädigte Rückenmark diese vermehrten Anforderungen nicht mehr zu leisten vermag, und es wiederum zu einer Manifestation der latenten Erkrankung kommt.

Ist nun einmal der akute Beginn gegeben, so nehmen die Entartungsprozesse in ziemlich typischer Weise ihren Fortgang. An den Gelenken entwickeln sich bei einer zunächst einfachen Arthritis sicca ein fibrinöser zäher Gelenkerguß, dann Kapselerweiterung, Hypertrophie der Wandung und Zotten und des parasynovialen Gewebes und schließlich Kapselriß. Endlich Difformitäten der Gelenkenden im Sinne von Hypertrophie und Atrophie, sekundäre Spontanluxationen und Spontanfrakturen und Pseudarthrosebildungen. An den Knochen laufen atrophische und hypertrophische Prozesse parallel; Sklerosierung, Exostosenbildung, ossifizierende Periostitiden rufen abwechslungsreiche Bilder hervor. Die Kallusbildung ist allgemein auffallend stark (Schlesinger, Borchardt, Sokoloff).

Die Wirkung des peripheren Traumas ist an und für sich natürlich nur eine lokale. Doch kann man ihm indirekt eine ungünstige Beeinflussung des Krankheitsbildes im gesamt keineswegs absprechen. Die örtlichen Veränderungen, Schwellungen und Weichteilveränderungen, setzen schwerere Ernährungs- und Abflußbedingungen, durch die die labil gewordene Ernährung der gesamten Extremität noch größere Schädigungen erfahren kann (Borchardt), durch welche dem Fortschreiten und der Verschlimmerung des syringomyelitischen Zerstörungsprozesses der Weg geebnet wird. Für eine Fernwirkung oder gar Überleitung kann ein peri-

pheres Trauma keineswegs verantwortlich gemacht werden. Das Überspringen der syringomyelitischen Erkrankungsäußerung auf andere Gebiete des Organismus ist zurückzuführen auf das Fortschreiten der Entartungsprozesse im Rückenmark selbst.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Das periphere Trauma vermag in gewissen Fällen eine klinisch latente Syringomyelie zur Manifestation zu bringen, dadurch, daß es ein frühzeitigeres Hervortreten und schnelleres Fortschreiten der Erkrankung veranlassen kann.

Ich möchte nun die Beschreibung eines weiteren Falles unserer hiesigen Beobachtung folgen lassen:

Fall II.

Am 10. 10. 1924 erleidet der 25jährige Fördermann H. Dl. beim Heben eines entgleisten Förderwagens eine Quetschung des rechten Unterarmes zwischen Wagen und Stoß. Mangels jeder Schmerzhaftigkeit und anfangs unverminderter Bewegungsfähigkeit hält Dl. den Unfall für unbedeutend, meldet ihn nicht als solchen und steht nur wegen einer reizlosen Schwellung des rechten Handgelenkes in ärztlicher Behandlung. Nach 14 Tagen wird bei Überweisung ins Lazarett folgendes festgestellt:

Anschwellung des rechten Handgelenkes, abnorme Stellung der rechten Hand zum Unterarm, keine Schmerzhaftigkeit, starke Behinderung aktiver und passiver Beugung im Gelenk. Röntgenbild: Querfraktur des unteren Gelenkfortsatzes des Radius und Luxation nach radial.

Patient ist bereits bekannt als Syringomyelitiker. Er ist im Januar 1923 wegen eines schmerzlosen Abszesses in der rechten Achselhöhle behandelt worden, ohne daß damals die Rückenmarkserkrankung festgestellt wurde. Dieses erfolgte erst im Mai des folgenden Jahres, wo diagnostiziert wurde: Kyphoskoliose, Atrophie der rechten Handmuskulatur und beginnende Affenhandstellung, abgeschwächte Schmerz- und Temperaturempfindung der oberen Körperhälfte, gesteigerte Sehnenreflexe, Fuß- und Patellarklonus, positiver Babinski.

Bei der erneuten Lazarettaufnahme wegen oben dargestellter Unfallfolgen kann eine Verschlimmerung des syringomyelitischen Bildes nicht festgestellt werden; der Untersuchungsbefund deckt sich mit dem des Vorjahres bis auf die nun ausgesprochene Anästhesie des Schultergürtels.

Nach drei Monaten kann eine Zunahme der Atrophie der rechten Handmuskulatur, Abflachung des Daumenballens links, Krallenhandstellung beiderseits, Zunahme von Kyphoskoliose, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und positiver Romberg diagnostiziert werden. Das rechte Handgelenk ist außerordentlich stark aufgetrieben (Umfang rechts 21,0, links 16,5 cm). Die Hand ist radial luxiert. Supination und Pronation sind erhalten, Rotationsbewegungen im Ellbogengelenk leicht behindert.

Am 11. 8. 1925 zieht sich Dl. am rechten Mittelfinger eine oberflächliche Quetschwunde zu, die erst nach 6 Wochen zur endgültigen Heilung kommt.

Eine erneute Untersuchung im November 1925 ergibt eine weitere Zunahme der Muskelatrophie an beiden Händen. Es kann auch eine Abmagerung des rechten Ober- und Unterarmes festgestellt werden, desgleichen Atrophie der Rückenmuskulatur.

Schmerz- und Temperaturempfindung sind bei erhaltener Berührungsempfindung an beiden oberen Extremitäten aufgehoben.

Im Gegensatz zu Fall I trifft in diesem Falle das Trauma einen Organismus, der bereits in deutlicher Weise die Symptome einer syringomyelitischen Erkrankung bietet. Im Anschluß an das Trauma kann eine Verschlimmerung in dem Zustandsbilde konstatiert werden, die sich im wesentlichen in der am Orte des Traumas entstandenen Arthropathie äußert. Das Trauma für die zunehmende Progredienz der Erkrankung zur Verantwortung zu ziehen, erscheint nicht angängig, da es sich um einen atypisch schnell vorwärtsschreitenden syringomyelitischen Prozeß bei dem noch verhältnismäßig jungen Patienten zu handeln scheint.

Diesem letzten Fall kann ein weiterer, am hiesigen Lazarett zur Beobachtung gelangter gegenübergestellt werden, dessen Beobachtungszeit bereits ein Vierteljahrhundert überschritten hat und dadurch den Anspruch auf eine gewisse Seltenheit erheben kann.

Fall III.

Am 24. 10. 1900 verunglückt der damals 23 jährige Fördermann F. K., der bisher stets gesund gewesen war, in folgender Weise:

Als K. im Begriff war, auf einem Laufbrett stehend, einen 12 kg schweren Fülltrog in den Förderwagen auszuschütten, glitt das Laufbrett ab, K. stürzte zu Boden und schlug mit

dem ausgestreckten, handwärts durch den Fülltrog schwer belasteten linken Unterarm hart auf die Wagenkante auf. K. versuchte weiter zu arbeiten, aber zunehmende Schwäche und Anschwellung des linken Ellbogengelenkes ließen ihn die Arbeit einstellen. Jedoch erschien ihm die Verletzung zu geringfügig, um einen Arzt aufsuchen zu müssen. Ein durch Selbstbehandlung mit Einreibung hervorgerufenes Ekzem veranlaßte ihn, sich nach 3 Tagen im Lazarett vorzustellen. Röntgeneologisch wurde eine quere Durchtrennung der linken Ulna unterhalb des Gelenkes festgestellt, die zunächst mangels jeder Beschwerden und wegen des damaligen Standes der Röntgendiagnostik als Pseudarthrose älteren Datums gedeutet wurde. K. wurde nach 14 Tagen nach Abheilung des Ekzems wieder zur Arbeit entlassen.

Nach einem halben Jahre erfolgte eine erneute Untersuchung. Am 22. 11. 1900 kann folgendes festgestellt werden:

Der linke Vorderarm kann nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden, Extension ist unbehindert, Pronation und Supination eingeschränkt. Das obere Drittel der Ulna ist stark knöchern verdickt, das Capitulum radii nach oben innen luxiert.

In den folgenden 7 Jahren kann bei jährlicher erneuter Untersuchung zwecks Festsetzung der Unfallrente nur eine geringe Verschlimmerung im Zustandsbilde vom November 1900 festgestellt werden.

Am 17. 12. 1912 zieht sich K. an der rechten Hand eine Quetschung an der Förderschale zu. Er erscheint nach drei Tagen mit völlig vernachlässigter schmerzfreier Phlegmone am 2. und 3. Finger. Nach 6 Wochen wird K. zur Arbeit entlassen.

Status praesens (1. 3. 1926): Ausgeprägte Rechtsskoliose. Fortgeschrittene Atrophie der Rücken- und Schultergürtelmuskulatur, der Daumenballen- und Zwischenhandmuskulatur. Typische Affenhand beiderseits.

Das linke Ellbogengelenk ist unförmig verdickt und steht in auffallendem Gegensatz zu dem atrophischen Oberarm. Sämtliche Gelenkenden sind stark knöchern verdickt. Das Capitulum radii scheint unförmig mißgestaltet über dem Epicondylus lateralis humeri zu stehen. Beugung im Gelenk ist nur bis 80 Grad möglich, Knarren im Gelenk.

Im Schultergelenk kann der linke Arm nicht bis zur Horizontale erhoben werden. Beide Kniegelenke sind aus-

gesprochen verdickt und bieten das typische Bild einer Arthropathie.

Sensibilitätsprüfung: Berührungsempfinden allerorts vorhanden. Schmerzempfindung im Bereiche der linken Oberkörperhälfte vorn bis in Höhe der 3. Rippe, hinten des 3. Brustwirbelkörpers aufgehoben; in der rechten Oberkörperhälfte vorn bis zur 1. Rippe, hinten bis zum 1. Brustwirbelkörper.

Temperaturempfindung am Oberkörper analog der Schmerzemfindung. An den unteren Extremitäten werden knieabwärts ungenaue Angaben gemacht.

Reflexe an den oberen Extremitäten erloschen, Patellarreflex rechts gesteigert, links Patellarklonus.

Linke Pupille entrundet, kleiner als die rechte, Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten.

Auf Grund der Kranheitsgeschichte kann die Diagnose gestellt werden: Syringomyelie mit Arthropathien des linken Ellbogengelenkes und beider Kniegelenke.

Welche Rolle kommt in diesem Falle dem peripheren Trauma zu? Die Ursächlichkeit der Arthropathie des linken Ellbogengelenkes kann ihm nicht abgesprochen werden, es ist ihm aber die Verantwortung für den weiteren Fortschritt der Erkrankung oder für eine ungünstige Beeinflussung derselben durchaus abzusprechen. Die Krankheit hat in langsam fortschreitender typischer Weise ihren Verlauf genommen, K. hat noch 25 Jahre nach dem Unfall seine schwere Arbeit unter Tage, zuletzt als Fördermann, verrichtet. Von einem ungünstigen oder verschlimmernden Einfluß des Traumas wie in den vorangehend zitierten Fällen kann daher keine Rede sein.

Die Frage des Zusammenhanges eines peripheren Traumas und einer Syringomyelie ist von ungemein großer praktischer Bedeutung vom versicherungsrechtlichen Standpunkt aus. Es werden sich dem Begutachter in vielen Fällen große Schwierigkeiten entgegenstellen.

Richtlinien von allgemeiner Gültigkeit können nicht aufgestellt werden, die Beurteilung kann nur individuell, von Fall zu Fall erfolgen. Einige Grundsätze können aber befolgt werden:

1. Das Entstehen einer Syringomyelie durch ein peripheres Trauma ist von vornherein abzulehnen. Die Berufsgenossenschaft kann dafür nicht haftpflichtig gemacht werden.

2. Die Berufsgenossenschaft haftet für jeden Betriebsunfall. Ihr erwächst daher die gleiche Entschädigungspflicht für die Unfallfolgen bei einem mit Syringomyelie behafteten wie bei einem gesunden. Hat bei schon vorhandener, nur noch latenter Syringomyelie die Verletzung eines Gliedes an diesem die Erscheinung der Syringomyelie so verstärkt, daß sie sich nun bemerkbar macht, so ist die durch den Unfall erzeugte Gebrauchsstörung des Gliedes als Unfallfolge anzusehen und zu entschädigen, nicht aber die durch den weiteren natürlichen Fortschritt des Leidens späterhin hervorgerufene Erwerbsbeeinträchtigung (Thiem).
3. Ist einwandfrei bewiesen, daß im Anschluß an das Trauma durch ein frühzeitigeres Hervortreten der syringomyelitischen Symptome ein rascheres Fortschreiten der Krankheit, durch eine Schädigung des allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes eine vorzeitige Herabsetzung oder Einschränkung der Arbeitsfähigkeit eingetreten ist, so ist der Unfall dafür verantwortlich zu machen und die Berufsgenossenschaft verpflichtet, für die Schädigung entsprechend einzutreten.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Sanitätsrat Dr. Altmann für die Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung bei seiner Bearbeitung, Herrn Professor Melchior für sein freundliches Entgegenkommen und Interesse meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Baensch: Beitrag zur Kasuistik der traum. Syring. Inaug.-Diss. Breslau 1904.
2. Borchardt: Die Knochen- und Gelenkserkrankungen bei Syring. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 72.
3. Borchardt: Die Bedeutung des Traumas bei Syring. vom versicherungsrechtl. Standpunkt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904.
4. Curschmann: Beitr. zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilkunde 29.
5. Engel: Beitr. zu den Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. Ärztl. Sachverständigenzeitung 1906.
6. Eulenburg: Deutsche Med. Wochenschr. 1895 über Syringomyelie.
7. Eulenburg: Ärztl. Obergutachten aus der Unfallversicherungspraxis. Leipzig 1906.
8. Fehres: Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Rostock 1905.
9. Finkelnburg: Lehrb. der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten 1920.
10. Guillain: La form spasmodique de la syringomyèlie. Paris 1902.
11. Kersten: Syringomyelie nach Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1905.
12. Kienböck: Kritik der sogenannten traum. Syringomyelie. Jahrb. der Psychiatrie und Neurologie, XXI.
13. Lewy: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkserkrankungen. Ergebnisse der Chirurgie, Bd. II.
14. Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
15. Mies: Die Syringomyelie. Münch. Med. Wochenschrift 1895.

16. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
17. Nalbandoff und Solovoff: Zur Symptomathologie der Arthropathie bei Syringomyelie. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. Bd. 7.
18. Schlesinger: Die Syringomyelie. 2. Aufl. Deuticke 1902.
19. F. Schultze: Die Syringomyelie. Dtsche. Klinik 1903.
20. Sokoloff: Beitr. zur Kasuistik der Erkrankungen der Gelenke. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 51.
21. Stempel: Die Syringomyelie und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 73.
22. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. III.
23. Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen, 1910.
24. Westphal: Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Arch. f. Psychiatrie XXXVI.
25. Wilkens: Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel. 1904.
26. Wollenberg und Rosenfeld: Obergutachten über den ursächlichen Zusammenhang von zwei Betriebsunfällen und Syringomyelie. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1914

Lebenslauf.

Ich, Helene Kleinwächter, Tochter des Landgerichtsdirektors und Geheimen Justizrats Karl Kleinwächter in Beuthen O.-S. wurde am 21. Februar 1900 zu Glogau geboren. Ich bestand Ostern 1919 die Reifeprüfung an der Oberrealschulstudienanstalt zu Kattowitz. Ich widmete mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Breslau, München und Jena. Die medizinische Vorpüfung legte ich im S.S. 1921 zu Breslau ab, das medizinische Staatsexamen bestand ich im Juni 1924 zu Jena. Das praktische Jahr absolvierte ich am Knappschaftslazarett Hindenburg und bin seit meiner Approbation Assistenzärztin daselbst.